

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Bing)

Über die symptomatologische Bedeutung isolierter Muskelhypertrophien

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Icek A. Horowicz

aus

Lodz (Polen)

1948

Buchdruckerei Haldimann & Co., Basel

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Bing)

Über die symptomatologische Bedeutung isolierter Muskelhypertrophien

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Icek A. Horowicz

aus

Lodz (Polen)

1948

Buchdruckerei Haldimann & Co., Basel

Genehmigt

von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
auf Antrag von Herrn Professor Dr. Dr. h. c. R. BING

Tag der Promotion: 7. Oktober 1948



*In dankbarer Erinnerung
an meine Eltern*

Inhaltsverzeichnis

Einleitung

I. Myohypertrophia kymoparalytica

- a) Typus mit heterogener (endo- und exogener) Aetiologie
- b) Rein neurogener Typus

II. Sonstige Formen der lokalisierten Muskelhypertrophie

- a) Lokalisierte Myohypertrophie infolge von Crampi musculorum
- b) Phlebogene Form der lokalisierten Muskelhypertrophie
- c) Postneuritische Form der Muskelhypertrophie
- d) Die Bleiintoxikation und postneuritische lokalisierte Muskelhypertrophie
- e) Isolierte Myohypertrophie nach Gehirntrauma
- f) Form idiopathischer lokal-hypertrophischer Myopathie

III. Stoffwechselstörungen

Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

Einleitung

Anlässlich einer sehr seltenen Erkrankung, deren Diagnose P.D. Dr. Lüthy in Zürich, als Experte der Eidgenössischen Militärversicherung (E.M.V.), auf „Myohypertrophia kymoparalytica“ gestellt hatte, und die vom Eidgenössischen Versicherungsgericht (E.V.G.) Herrn Prof. Bing zur Oberexpertise überwiesen worden war, möchte ich auf Grund der bis jetzt erschienenen Mitteilungen auf die symptomatologische Bedeutung derjenigen Muskelhypertrophien eingehen, die nicht diffus, sondern an einzelnen Muskeln auftreten.

I. Myohypertrophia kymoparalytica

a) *Typus mit heterogener endo- und exogener Aetiologie*

In unserem Gutachten handelt es sich um einen 44jährigen Mann, von Beruf Maler und Tapezierer, dessen Familien- und persönliche Anamnese nichts besonderes aufweist, abgesehen von zweimaliger Erkrankung (im Militärdienst) an Rheumatismus der Schultern (1934 und 1940). Ende 1943 erkrankte er wieder an Schmerzen im Kreuz und im linken Bein. Es wurde kurz darauf eine Atrophie des linken Musc. tibialis anterior und Hypertrophie der rechten Wade festgestellt. Die faradische Erregbarkeit an beiden Waden war herabgesetzt und die galvanischen Zuckungen etwas träge; der Musc. tibialis ant. war faradisch rechts schwer, links nicht erregbar, galvanische Zuckung links träge. Ausserdem war ausgesprochenes Muskelwogen an den Waden und Oberschenkeln wahrnehmbar. Babinski war rechts positiv, links angedeutet. Der Achillessehnenreflex fehlte. Es wurde zunächst der Verdacht auf „amyotrophische Lateralsklerose“ ausgesprochen. Die Schmerzen, die oft an Heftigkeit zunehmen, halten noch immer an. Sie ziehen von der linken Gesässhälfte bis in die Ferse hinunter. Die Myokymie ist immer deutlicher. Daneben ist Ameisenlaufen in den Zehen angegeben.

Im August 1945 wird folgender Befund festgestellt (P.D. Dr. Lüthy): Es bestand heftige Myokymie und faszikuläre Zuckungen an beiden Ober- und Unterschenkeln. Umfang der Oberschenkel beiderseits gleich, der rechte Unterschenkel dagegen war stark

hypertrophisch: Grösster Umfang rechts 35,0 cm, links 30,0 cm. Patellarreflex rechts lebhafter als links, Achillessehnenreflex rechts schwach, links aufgehoben. Gordonscher Reflex rechts auslösbar. Der übrige neurologische Befund ist normal. Auf Grund dieses Befundes wird die vorherige Vermutung einer „amyotrophischen Lateralsklerose“ ausgeschlossen, auch eine Ischias liege nicht vor (Lasègue negativ). Man hat an eine Alkoholneuritis gedacht, da sich der Patient einmal während seines Militärspitalesaufenthaltes betrunken hatte. Saturnismusverdacht bestand nicht, da eine bläuliche Verfärbung des Zahnfleisches, nicht am Zahnfleischrande sass, wie bei Bleivergiftung. Nach einer Thermalbadkur (von 1. bis 25. Okt. 1945), die ihm eine Besserung seiner Schmerzen brachte, wurde der Patient am 23. Nov. erneut untersucht (Lüthy). Befund der Beine wie früher: Hypertrophie der rechten Wadenmuskeln, Atrophie der vorderen linken Peronealmuskulatur. Abgesehen von einer leichten Parese der linken Fuss- und Zehenextensoren, ist die Motilität der beiden unteren Extremitäten o. B. und ohne sonstige besondere Zeichen der E.A.R. An beiden Ober- und Unterschenkeln aber faszikuläre Zuckungen l>r. Gordon immer noch rechts positiv, links keiner. Babinski beiderseits negativ. Patellarreflexe beiderseits schwach, Achillesreflexe rechts: +, links = o. Gangart: rechts gut, links ganz leicht steppend. Liquorbefund nach Lumbalpunktion normal. Man hat damals auch an eine Discushernie gedacht. Am 18. März 1946 gab das Zürcher Institut für physikalische Therapie das Vorliegen einer Spondyloarthrosis lumbalis beim Exploranden an, äusserte gleichzeitig die Vermutung einer Bleivergiftung; auch eine chronische Tonsillitis scheine eine Rolle zu spielen. Es wurde ein normaler Bleigehalt des Stuhles und ein Übergangswert zum Pathologischen im Blute festgestellt, was den Verdacht auf Saturnismus fast ausschloss. Nach einer Tonsillektomie und Zahnsanierung war der Patient in einer ca. 4 Monate dauernden Behandlung im Institut für physikalische Therapie, die eine geringe Besserung der Beschwerden zur Folge hatte.

Nach einer wiederholten Beobachtung vom 19. bis 27. Nov. 1946 wurde am Exploranden folgender Befund erhoben:

Die Wirbelsäule zeigte eine linkskonvexe Skoliose, linksseitige Paravertebralpunkte waren im lumbalen und sakralen Abschnitt leicht druckdolent. Der linke Musc. tibialis ant. war atrophisch, eine geringe Abmagerung zeigte auch der linke Vastus medialis. Sehr deutlich war eine Hypertrophie der rechten Wadenmuskulatur:

(maxim. Wadenumfang rechts 35, links 29 cm) und bei Kontraktion des rechten Gastrocnemius sprang dieser Muskel knollenartig vor; eine Muskelhernie wurde ausgeschlossen. Beiderseitig, aber links etwas stärker als rechts, fielen starkes Muskelwogen und faszikuläre Zuckungen, nicht nur an den Waden, sondern zum Teil auch an den Musculi peronei und am Quadriceps, auf. Der Lasègue war links bei 90° positiv, rechts negativ. Die Patellarreflexe waren links weniger lebhaft als rechts, die Achillesreflexe rechts lebhaft, links äusserst schwach. Keine Sensibilitätsausfälle nachweisbar. Ein Varixknoten an der Innenseite des linken Knies war etwas druckdolent. Beim Gehen hing der linke Fuss etwas einwärts; der Hackengang (rechts sehr gut ausführbar) war links unmöglich, der Zehengang dagegen beiderseits ungestört. Im Röntgenbild zeigte sich eine Spondylosis deformans geringen Grades an Brust- und Lendenwirbelsäule. Der Bleigehalt des Blutes (15 Gamma %) war nicht grösser als derjenige bei Gesunden.

Dr. Lüthy stellt fest, dass er eine exogene Aetiologie nicht habe beweisen können; vor allem: Kein Alkoholismus, kein Saturnismus. Hinweise auf eine Diskushernie lägen nicht vor, nur sehr geringer Lasègue, keine Versteifung der Lendenwirbelsäule, normaler Liquor, keine verwertbaren Sensibilitätsstörungen, dagegen könnten die Kreuzschmerzen mit der Spondyloarthrosis im Zusammenhang stehen. Im übrigen aber sei hier an Hand einer mit Crampi, Myokymie und Parese vergesellschafteten lokalisierten Myohypertrophie der rechten Wadenmuskulatur ein Krankheitsbild gegeben, das unter „Myohypertrophia kymoparalytica“ Hermann Oppenheim zum erstenmal beschrieben hatte.

Zur Diagnose: Was nun die Diagnose im Falle des oben genannten Patienten anbelangt, so ist Bing zur Ansicht gelangt, dass Dr. Lüthy die Erkrankung richtig angesprochen hat. Dagegen möchte sich Bing hinsichtlich der endogenen (d. h. durch konstitutionelle Faktoren und nicht durch äussere Erscheinungen verursachten) Aetiologie dieses Leidens etwas vorsichtiger aussprechen als Dr. Lüthy. Ist auch die Natur der Myohypertrophia kymoparalytica nicht aufgeklärt (Bing), so wird doch für die einzelnen Komponenten dieses Symptomenkomplexes eine ziemlich heterogene Aetiologie verantwortlich gemacht, wobei auch exogene Kausalmomente nicht fehlen.

b) *Rein neurogener Typus*

In der ersten Originalmitteilung von H. Oppenheim über eine

sehr seltene Krankheitsform, die er unter *Myohypertrophia kymoparalytica* beschrieb, handelte es sich um einen Krankheitsfall, der in seiner Symptomatologie etwas Neues bot.

Diesmal war es eine 48jährige verheiratete Frau. Bis zum 40. Lebensjahr ist dieser Patientin, ausser der Nervosität, an der sie schon seit der Kindheit leidet, nichts aufgefallen. Im Anschluss an eine grössere Aufregung, stellten sich kurz darauf nächtliche Lähmungsanfälle, von mitunter langer Dauer, im rechten Arm ein. Um dieselbe Zeit entwickelte sich die Neigung zu krampfhaften Muskelkontraktionen bei jeder Anstrengung der rechten Oberextremität. Zu einer seitdem andauernden Lähmung dieser Muskeln ist es vor vier Jahren, wieder nach einer Aufregung, gekommen. Sie schildert auch Unruhegefühle und Pulsationsgefühle in der rechten Oberextremität. Es entwickelte sich ein lokales Leiden. Die objektiven Krankheits-symptome beschränkten sich auf den rechten Arm. Der Umfang des rechten Oberarmes in der Mitte beträgt 33 cm, der des linken 27 cm, der rechte Unterarm misst 28 cm, der linke an derselben Stelle 25 cm. Es ist durch die Inspektion und Betastung sofort zu erkennen, dass die Hypertrophie die Muskulatur betrifft. Am stärksten sind die Beuger des Unterarms (*Biceps* und *Brachialis*) betroffen. Bei Versuch mit einiger Kraft den Unterarm zu beugen, stellte sich sobald ein sehr schmerzhafter Krampf in den Beugemuskeln ein, ein echter Crampus, der allmählich schwindet. Nachdem der Krampf aufgehört hat, bemerkte man, dass dieselben Muskeln von einem Wogen und Zittern der Muskelbündel ergriffen sind, welches dem typischen Bilde der Myokymie entspricht, die längere Zeit andauert. Sehnenphänomene am linken Arme schwach, aber deutlich, am rechten nicht auszulösen. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Nervenstämme, auch keine myositische Erscheinungen, keine Veränderungen an Arterien und Venen. Aktive Bewegungen waren im rechten Schultergelenk mit voller Kraft, die Beugung des Unterarmes nur unvollkommen, kraftlos. Rechte Hand in Beugestellung, ganz wie bei Radialislähmung, *Extensores carpi*, *Extensor digitorum communis* und lange Daumenmuskeln völlig gelähmt. In den Beugern des Unterarmes ist die faradische Erregbarkeit nicht wesentlich herabgesetzt, doch ist die Beurteilung dadurch erschwert, dass die elektrisch ausgelöste Zuckung in Crampus übergeht. Die faradische Muskeleerregbarkeit ist in den Extensoren der Hand und im *Extensor dig. communis* ziemlich stark gegen links herabgesetzt. Auch eine Prüfung mit dem konstanten Strom zeigt eine leichte Herabsetzung

der Erregbarkeit, kurze blitzartige Zuckung mit Überwiegen der KaSZ. Keine Sensibilitätsstörungen, Pupillenreaktion normal, ebenso der ophthalmoskopische Befund und die Sehkraft; auch die übrigen Hirnnerven frei. An den unteren Extremitäten Muskelvolumen, Motilität, Reflexe und Sensibilität u.s.w. normal. An den inneren Organen nichts Abnormes. Bei der Analyse dieses Falles sind es, ebenso wie bei dem ersten Patienten, vier Phänomene, die als die wesentlichen Elemente des Leidens die Aufmerksamkeit auf sich ziehen: Die *Muskelhypertrophie*, die *Crampi*, die *Myokymie*, und *Myoparese* bzw. Myoplegie.

Zur Diagnose

Alle diese objektiven Erscheinungen beschränken sich auf die Muskulatur des rechten Armes und sind hier nicht ganz gleichmässig entwickelt. Die Hypertrophie, die Myokymie und Crampi sind an den Oberarmmuskeln besonders an den Beugern am stärksten ausgesprochen. Die Parese betrifft zwar auch diese Muskeln, erreicht aber ihren höchsten Grad, nämlich den der Lähmung, in den Extensores carpi, im Extensor digit. communis und in den langen Daumenmuskeln.

Zur Differentialdiagnose

Die Hypertrophie ist eine echte und starke, man fühlt ein derbes Muskelgewebe zwischen den Fingern; an keiner Stelle hat der Prozess den Charakter der Pseudohypertrophie bestimmter Muskeln, wie es bei der bekannten Krankheitsform „*Dystrophia musculorum progressiva*“ immer festgestellt wird. Um letztere nur kurz zu streifen, handelt es sich (nach Bing) um eine Affektion von meist hereditär-familiärem Auftreten, die keine analogen Anhaltspunkte in ihrer Symptomatologie, bis auf die Pseudohypertrophie, aufweist.

Pathologisch-anatomisch bemerkt man zunächst die auffallende Ungleichheit im Kaliber der Fasern. Man findet hier neben einem grösseren oder kleineren Kontingent normalkalibrierter Fasern (normale Faserdicke zwischen 20μ bzw. 80μ nach Erb) massenhaft atrophische von 7 bis 15μ , dabei auch hypertrophische von 100 bis 200μ und mehr. Die Faserhypertrophie scheint dem ersten Stadium des Prozesses, die Faseratrophie dem späteren zu entsprechen. Ausschlaggebend für das Gesamtvolumen bei der Pseudodystrophie ist nämlich die grössere oder geringere Fett- und Bindegewebswucherung.

Die pathologische, echte Hypertrophie unterscheidet sich wohl durchwegs von der physiologischen (Athletenhypertrophie) dadurch,

dass sie nicht mit einer Kraftsteigerung, sondern mit einer gewissen Schwäche einhergeht. Das trifft auch bei den oben erwähnten Fällen zu. Das zweite Symptom, die Crampi, wird nach aktiver Leistung der betreffenden Muskeln prompt ausgelöst. Die Myokymie besteht andauernd, wenn sie auch im Anschluss an die Crampi am stärksten zutage tritt. Die Prüfung der mechanischen Muskeleerregbarkeit bietet nichts Besonderes, jedenfalls besteht keine Erhöhung, keine Neigung zu tonischer Muskelspannung, also nichts von den, die *Thomsensche Krankheit* (nach Bing) auszeichnenden Veränderungen der mechanischen und elektrischen Muskeleerregbarkeit, die, wie Erb gezeigt hat, höchst charakteristisch alteriert wird. Perkussion der Muskeln ruft eine Dellenbildung oder aber einen Wulst hervor, die sich erst nach 5 bis 30 Sekunden wieder ausgleichen. Bei Reizung mit stärkeren Strömen tritt persistierender Myotonus auf; direkte galvanische Reizung offenbart die augenfälligsten Anomalien: trägen und persistierenden Charakter der Kontraktionen, abnorm niedrige Reizschwelle, Wegfall der Öffnungszuckungen. Diese verschiedenen Anomalien fasst Erb als die *myotonische Reaktion* zusammen, die die Thomsensche Krankheit charakterisiert.

Bei der elektrischen Reizung der hypertrophischen Muskeln kommt es wohl vor, dass sich die Kontraktion in eine dauernde Muskelspannung verwandelt, aber auch das entspricht keineswegs dem Bilde der myotonischen Reaktion, es ist nicht allein das getroffene Muskelbündel, das sich tonisch anspannt, sondern es geht die elektrisch ausgelöste Zuckung in den Crampus über, wie das von Erb u. a. unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet worden ist.

Zur Symptomatologie und Aetiologie

Die Sensibilität ist ganz normal. Der Druck auf Nerven und Muskeln erzeugt keinerlei Schmerzen. Es besteht keine Ataxie, kein Tremor. Halten wir uns zunächst an die derzeitige Symptomatologie, ohne die Genese zu berücksichtigen, so gelangen wir zu der Überzeugung, eine Myopathie vor uns zu haben. Myohypertrophie, Crampi, Myokymie, Myoplegie, das sind alles Erscheinungen, die durch die Annahme eines primären Muskelleidens (nach Oppenheim) erklärt werden können. Die Beschränkung der kompletten Lähmung auf die Gruppe der Extensoren könnte allerdings den Gedanken an einen spinalen oder peripherischen Ursprung aufkommen lassen, aber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, der Sensibilität entzieht dieser Annahme den Boden. Wir können uns keine neurale,

spinale oder periphere Nervenkrankung vorstellen, die eine derartige Symptomatologie hervorzubringen vermöchte. Zweifel an der myopathischen Natur der Krankheit könnten aber aufkommen, wenn wir den Boden betrachten, auf dem sie sich bei der Patientin entwickelt hat, und wenn wir die Genese berücksichtigen.

Bei obiger Patientin handelt es sich um ein seit der frühen Jugend neuropathisches Individuum. Sie ist abnorm erregbar, hat stets auf Gemüterschütterungen mit Krankheitserscheinungen reagiert. Anfangs waren es Störungen psychischen und nervösen bzw. hysterischen Charakters, die im Gefolge von Emotionen auftraten. Vor 8 Jahren folgten wieder auf eine heftige Gemütsbewegung scheinbar nächtliche Lähmungsanfälle im rechten, später auch im linken Arm, die aber kurz darauf verschwanden. Diese Attacken könnten eine Teilerscheinung des allgemeinen neuropathisch-psychopathischen Zustandes bei unserer Patientin bilden, der mit der Ausbildung des späteren lokalisierten Muskelleidens in Zusammenhang gebracht werden könnte. Nach Oppenheim hätte sich also dieses Leiden auf dem Boden der neuropathischen Diathese, im Geleit von nervösen Zuständen und anscheinend im Gefolge von Gemütsbewegungen entwickeln können.

II. Sonstige Formen der lokalisierten Muskelhypertrophie

a) *Lokalisierte Myohypertrophie in Folge von Crampi musculorum*

Bemerkenswert ist eine Mitteilung F. Schultze's, „Über ungewöhnliche lokalisierte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln“.

Fall 1:

Hier handelt es sich um einen 21jährigen Fabrikarbeiter, bei dem sich in seinem 15. Lebensjahre eine Abnormität in der Muskulatur eingestellt hat. Es hat mit krampfähnlichen Zuständen in den Muskeln seiner Beine begonnen. Die Untersuchung ergab, dass sich beiderseits in der Gegend des *Musc. tensor fasciae latae* erhebliche Anschwellungen befanden, die sich bei näherer Untersuchung als stark hypertrophische Muskulatur erkennen lassen. Auch in der Ruhe fühlen sich die hypertrophischen Muskelmassen härter an als die übrige normale Muskulatur des Mannes: bei der Kontraktion werden sie steinhart. Beim Beklopfen der hypertrophischen

Tensoren tritt rasch Zusammenziehung ein. Die elektrische Prüfung ergab keinen abnormen Befund. Der Gang des Kranken ist ungehindert. Nur nach mehrstündigem Gehen tritt ein stärkeres Müdigkeitsgefühl in der Tensorengend ein. Jedesmal, wenn der Kranke sich im Bette aufrichtet, treten unter heftigen Schmerzen spastische Zusammenziehungen der Tensoren ein. Die Wadenmuskeln dagegen, welche so gewöhnlich von spastischen Krämpfen ähnlicher Art ergriffen werden, bleiben von der Hypertrophie frei. Nirgends fibrilläre Zuckungen, nirgends Lähmungserscheinungen, die Kraft sämtlicher Muskeln intakt. Hier handelt es sich um die allmähliche Entwicklung von *Crampi musculorum* in den *Tensores fasciae latae*, deren häufige Wiederkehr während eines Zeitraumes von 6 Jahren zu einer einfachen, aber erheblichen Hypertrophie der Muskulatur geführt hat.

Nach Schultze könnte als auslösende Ursache für das Leiden der Eintritt des Kranken in die ungewohnte Beschäftigung angesehen werden, so dass eine Analogie mit den eigentlichen Beschäftigungsneurosen vorliegen würde. Es bleibt indessen auch dabei schwierig, gerade die vorzugsweise Beteiligung der Fascientensoren zu erklären.

Fall 2

Der zweite Fall der Schultze'schen Mitteilung, ein 18jähriger, im übrigen gesunder Ackerer aus gesunder Familie, soll bereits während der Schulzeit an Schreibkrampf gelitten habe. Schon seit einer Reihe von Jahren hat er dann eine stärker entwickelte Kleinfingerballenmuskulatur bekommen; vor 1½ Jahren trat allmählich eine zunehmende Beugestellung der Finger ein. Die Untersuchung ergab eine vielfache Vergrößerung des Muskelvolumens des rechten Hypothenar und ferner eine starke Hypertrophie der Flexorenmuskulatur am rechten Vorderarme. Sie betrifft wesentlich den Flexor carpi ulnaris und Palmaris longus; wie weit auch die Fingerflexoren in ihrem ulnaren Teile mit ergriffen sind, lässt sich direkt nicht erkennen. An der Daumenballenmuskulatur, sowie an den Interossei und an den Streckern, Supinatoren und Pronatoren der Hand lässt sich etwas Abnormes nicht erkennen. Der Umfang des rechten Vorderarms 3 cm unterhalb des Olekranon beträgt bei gestrecktem Arme rechts 27, links 25 cm, der Umfang der Hand in der Gegend der Mitte der Metacarpalknochen rechts 24¼, links nur 20¾ cm. Die Bewegung des rechten Daumens ist nach allen Richtungen hin normal und von normaler Kraft. Es ist also von einer Lähmung der Strecker der Hand oder der Finger nicht die Rede, sondern es ist die Beugestellung der Hand und Finger lediglich durch einen Krampf der Flexoren bedingt. Fibrilläre Zuckungen in den spastisch kontrahierten Muskeln fehlen; die mechanische und elektrische Erregbarkeit ist vollständig normal. Keine elektrischen Veränderungen wie bei Tetanie oder Thomsenscher Krankheit. Alle

übrigen Muskeln des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten normal; irgendwelche abnorme Reflexe fehlen.

Zur Aetiologie

Auch in diesem Falle ist nach Schultze die erhebliche Hypertrophie durch einen Krampf entstanden, aber trotzdem ist, ebensowenig wie im ersten, in diesem Falle der Sitz und die Ursache des Krampfes klar. Zwar denkt Schultze an irgend eine cerebrale Erkrankung, welche etwa in dem „Armzentrum“ oder in den zugehörigen Bahnen lokalisiert wäre; indessen ist, wenigstens eine gröbere und materiell nachweisbare, Veränderung des Gehirnes schwierig annehmbar, da jeder Anhaltspunkt für eine Gehirnaffektion in der Anamnese fehlt, und da auch nicht die geringste Reflexsteigerung wahrnehmbar war, welche sich so gewöhnlich bei spastischen Zuständen aus cerebraler Ursache einzustellen pflegt. Die Annahme einer hysterischen Kontraktur in diesem Falle muss Schultze noch mit besonderer Bestimmtheit zurückweisen, da sowohl jede neuropathische Belastung, als auch jedes sonstige Zeichen der Hysterie fehlte. Von irgend einem Einfluss der Psyche auf den Krampfzustand bei unserem Kranken konnte nichts bemerkt werden. Für das Zustandekommen des Krampfes kann Schultze keine Erklärung geben. Und dass die einfache Ableitung der Hypertrophie von dem Spasmus eine richtige Deutung ist, ist nach Oppenheimer doch recht zweifelhaft; wir müssten dann der Erscheinung weit häufiger begegnen. Selbst die Annahme, dass die Crampi an sich zur Hypertrophie führen, hält Oppenheim für nicht recht begründet; ihm scheint es vielmehr, dass die beiden Symptome koordiniert auftreten.

b) Phlebogene Form der lokalisierten Muskelhypertrophie

In Frage kommen hier ferner Zustände von Muskelhypertrophie isolierter Art, die mit Veränderungen des Gefässystems im Zusammenhang stehen. Einen besonders bemerkenswerten Fall veröffentlichte Lésage.

Fall 1

Es handelte sich um einen Kranken, bei dem im Verlauf eines Typh. abdom. Phlebitis der oberen Extremitäten entstand, infolge welcher sich später echte Muskelhypertrophie in der affizierten Extremität herausbildete.

Eine ähnliche Krankheitsform beschrieb Cerné in einer seiner Mitteilungen, wo wir auch bemerkenswerterweise, wie oben, Typhus-

erkrankung und anschliessende Phlebitis in der Anamnese begegnen.

Fall 2

Hier handelte es sich um ein junges Mädchen, das bis zum 12. Lebensjahr ganz gesund war, dann aber im 17. Jahre an Typhusfieber erkrankte, das eine über ein Jahr andauernde allgemeine Schwäche zurückliess. Während dieser Zeit fiel es der Mutter der Patientin auf, dass deren rechte obere Extremität keine regelrechten Bewegungen ausführte. Diese motorische Funktionsstörung des rechten Arms mit unrichtiger Stellung der Hand und der Finger ist auch jetzt vorhanden und verbunden mit Muskelhypertrophie, die nach ihrem Charakter als echt anzusehen ist.

Cerné denkt in seinem Fall an hypertrophische Myopathie, die während des Typhusfiebers auftrat und zu einer Störung der Harmonie der Muskelkontraktionen und zu motorischen Alterationen im Gebiet der rechten oberen Extremität geführt hat.

Fall 3

In dem Babinski'schen Fall gab es nach Bechterew aber keinen Grund zur Annahme eines phlebitischen Prozesses. Babinski glaubt, im Verlaufe des typhoiden Fiebers wäre es zu einer Myositis gekommen, wahrscheinlich infolge einer Gefässaffektion, die die quergestreifte Muskulatur tief veränderte und in Paralyse ausging. Nach einer Phase der Destruktion folgte eine solche der Regeneration, sehr vollkommen in den einen Muskeln, so in denen des Daumens, und aktiver in anderen Muskeln unter Steigerung ihres Volumens, aber ohne die sonstigen gewöhnlichen Erscheinungen.

Fall 4

Erwähnenswert ist hier auch die Muskelhypertrophie der Athleten als Folge übermässiger Muskelanstrengungen. Bechterew zitiert beispielsweise einen Fall von Auerbach, betreffend einen jungen Mann, bei dem zur Zeit des Militärdienstes die Muskeln des rechten Arms, besonders des Deltoides, Biceps, die Muskeln des Vorderarms und des Daumenballens in Hypertrophie übergingen. Zugleich mit dieser Hypertrophie bestand zyanotisch-marmorähnliche Färbung der Hautdecken, Venenerweiterung und Kältegefühl. Ausserdem bestand hier vorübergehend paralytische Schwächung der Kraft nach übermässigen Anstrengungen. Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Gewebstückes des Biceps zeigte, dass es sich hier um wahre Hypertrophie der Muskulatur handelte.

Ich möchte hier einen Fall anführen, der als sehr charakteristisches Beispiel einer lokalisierten Muskelhypertrophie, die auf Grund variköser Venenerweiterungen entstanden ist, angesehen werden kann und der eingehend von Bechterew beobachtet und studiert worden ist.

Fall 5

Hier war es ein 30jähriger verheirateter Mann, der 1 Jahr nach einem überstandenen Unterleibstypbus eine immer schneller auftretende Ermüdung seines linken Beines beim Gehen feststellte. Kurz darauf bemerkte der Patient eine Vergrösserung des Umfanges des linken Beines. Anfangs wurde der Patient wegen Annahme einer Venenthrombose massiert. Objektive Untersuchung ergab folgende Ergebnisse: Pupillen gleichmässig, reagieren gut, Schädel und Wirbel gegen Perkussion nicht empfindlich. Gang normal. Das linke Bein voluminöser als das rechte, und zwar sowohl im Ober- wie im Unterschenkel. Die Umfangmessung der Extremitäten ergaben folgende Werte:

	rechts	links
Fuss	24,5 cm	25 cm
Unterschenkel	37 cm	40 cm
Oberschenkel	54 cm	59 cm

Subkutane Venen des linken Fusses stark entwickelt und varikös aufgetrieben. Hauttemperatur der linken Extremität an Unterschenkel und Fuss niedriger, am Oberschenkel höher als rechts.

Die vergrösserten Muskeln der linken unteren Extremität fühlen sich fester an als die der rechten. Kompression der Muskeln der linken Extremität ist nicht so schmerzhaft wie an der rechten. Die elektromuskuläre Empfindlichkeit ist am linken Ober- und Unterschenkel herabgesetzt, ebenso die mechanische Muskeleerregbarkeit. Die Sensibilität der linken unteren Extremität ist im Vergleich mit der rechten herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflex zeigen keine besonderen Abnormitäten. Die Röntgenuntersuchung beider Oberschenkel ergab, dass die Hypertrophie nur die Muskeln betrifft und weder den Femur noch das subkutane Zellgewebe ergriffen hat.

Zur Aetiologie

Bechterew denkt, es sei im vorliegenden Fall vollkommen begründet, eine Phlebitis anzunehmen, die konsekutiv zu Hypertrophie der Muskulatur geführt hat. Für eine derartige Entstehungsweise der Muskelhypertrophie in diesem Falle spricht einerseits die bestehende Venenerweiterung, anderseits der Unterschied der peripheren Temperatur an beiden Extremitäten. Dieser Autor schliesst als ätiologi-

sches Moment eine Myositis, trotz der angegebenen Typhuserkrankung, aus, weil weder im Beginn noch im weiteren Verlauf der Krankheit irgend etwas darauf hinwies. Ausserdem vertritt er den Standpunkt, dass zweifellos ein Einfluss des Nervensystems auf die Stoffwechselverhältnisse bestand. Dem Nervensystem muss offenbar eine wesentliche Rolle, bei der Entwicklung von Muskelhypertrophien, zufallen, da es sich um Störungen handelt, die auf überschüssiger Ernährung des Muskelgewebes beruhen.

c) *Postneuritische Form der Muskelhypertrophie*

Die überwiegende Mehrzahl der Polyneuritisfälle heilt entweder völlig (nach v. Sántha) oder mit Hinterlassung mehr oder weniger deutlicher Atrophie der geschädigten Muskeln ab. In der Minderzahl der Fälle ist die Heilung übertrieben, der Muskel wird hypertrophisch. Der anormale Regenerationsprozess kann nach Krabbe in zwei Richtungen verlaufen:

1. *Die Hypertrophie* kann das Sarkoplasma betreffen, dann tritt das Bild der Myotonia acquisita in Erscheinung; ein heilbarer durch die MyR charakterisierter Zustand (nach Bing), der sich an Infektionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten und Traumen, häufig auch an Polyneuritiden und sonstige periphere Nervenkrankheiten anschliesst.

2. Der Muskel kann in toto überentwickelt hyperplastisch werden, dann haben wir es mit der echten Muskelhypertrophie, oder nach Krabbes Benennung mit einer „Dystrophia muscularis hyperplastica post neuritidem“ zu tun. Letztere Form geht häufig, jedoch nicht immer, mit motorischen Reizerscheinungen einher: mit umschriebenen Muskelkrämpfen (Crampus) und Muskelwogen (Myokymie).

Sántha bemerkte, dass die erwähnten motorischen Reizerscheinungen im Anschluss von Neuritiden auch selbständig, d. h. ohne Muskelhypertrophie vorkommen können, wie das aus den Mitteilungen von Wilder und Kino deutlich hervorgeht. Betreffs der Entstehung der echten lokalisierten Myohypertrophie hält Krabbe sie für eine direkte Folge der Neuritis und sieht sie als reaktive Wucherung, d. h. als eine Antwort auf die zerstreute Muskelfaseratrophie, an. Im folgenden möchte ich einen mit Crampi einhergehenden Fall von echter lokalisierter Muskelhypertrophie angeben, bei dem die polyneuritische Genese zweifellos festzustellen war, dabei konnte

aber auch die Stoffwechselstörung nachgewiesen werden (nach Sántha).

23 Jahre alt, Landarbeiter, keine familiäre Belastung, war bis zum Januar 1934 gesund. Dann erkältete er sich, hatte Kreuzschmerzen. Im April fühlte er Schmerzen im rechten Bein, nachher wurde der linke Fuss schwächer, kurz hinterher bemerkte er, dass die linke Wade dicker wird. Seit 1 Jahr schmerzhafte Krämpfe in der verdickten Wade, in den krampf-freien Zeiten fühlt er fast immer ein Muskelwogen.

Befund (5. V. 1936): Kleiner Mann von starkem Knochenbau, innere Organe physikalisch intakt. Puls 70—76, Blutdruck 120/85 mg Hg. Gehirnnerven und Pupillen intakt. Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten und des Rumpfes intakt. An den unteren Extremitäten springen die anormale Verdickung der linken Wade (Umfang um 3,5 cm mehr als rechts) und die peroneale Haltung des linken Fusses bzw. der sog. Steppergang ins Auge. Der Muskel ist auch in Ruhe härter als normal und es treten in ihm fortwährend myokymische Zuckungen auf. Führt er eine stärkere Plantarflexion aus, spannt sich die ganze Wade krampfhaft an und wird steinhart. Der Krampf dauert etwa $\frac{1}{2}$ —1 Minute, nachher massenhafte Myokymien. Die Kraft des hyperplastischen Triceps surae ist schwer zu prüfen, da jede Anstrengung einen Krampf auslöst. Die antagonistische Peronealmuskulatur ist im ganzen gelähmt, fühlt sich schlaff an. An den unteren Extremitäten sind der linke Patellarreflex und beide Achillesreflexe nicht auslösbar. Bei der elektrischen Untersuchung im allgemeinen erhöhte Reizbarkeit und zwar sowohl bei neuro- wie auch bei muskulodirekter Reizung. Besonders lebhaft ist die faradische Reizbarkeit. Die Reizbarkeit des hypertrophischen Triceps surae ist eher herabgesetzt, auf faradischen Strom erfolgt jedoch Muskelwogen. Keine myotonische Reaktion. Die Tiefenempfindungsstörung der linken Zehen, die Oberflächensensibilitätsstörung des linken Fusses und Unterschenkels. Probeexcision aus dem hypertrophischen Muskel (Gastrocnemius): Keine entzündliche Infiltrate, keine Gefässveränderungen. An Querschnitten übertrifft das Kaliber der einzelnen Muskelfasern erheblich den Durchschnitt. Die elementaren Fibrillen der dicken Fasern sind infolge Hypertrophie des Sarkoplasmas aufgelockert. Ausser der Hypertrophie des Sarkoplasmas ist auch eine Vermehrung der Sarkolemmkerne festzustellen und häufig auch ihre Lagerung im Innern der Fasern. Das histologische Bild erscheint als unregelmässige echte Muskelhypertrophie. Querstreifung gut erhalten.

Zur Diagnose

Nach Sántha handelt es sich um eine, anschliessend an eine Erkältung, aufgetretene Polyneuritis, die am linken Bein teils zu Peroneuslähmung, teils zu Hypertrophie und motorischen Reizerschei-

nungen der antagonistischen Tricepsgruppe führte. Als sonstige Zeichen der Polyneuritis blieben Fehlen von Sehnen- und Hautreflexen, Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen zurück.

Zur Aetiologie und Pathognese der Muskelhypertrophie

Was den Ursprung der Hypertrophie angeht, so ist diese (nach Sántha) zweifellos nicht sekundär, d. h. sie hängt mit der von Curschmann, Schultze und Hellich betonten Hyperkinese nicht zusammen, sondern ist primär, da die Crampi erst später auftraten. Auf die Natur der lokalisierten Muskelhypertrophie lässt die histologische Untersuchung insofern schliessen, als die unregelmässige Verdickung der Fasern gegen eine durch Hyperkinese entstandene reine Arbeitshypertrophie spricht. Andererseits hat Sántha degenerierte bzw. atrophische Muskelfasern nicht nachweisen können, so dass er die Krabbesche Überkompensationstheorie (Hyperregeneration) der Hypertrophie auch nicht bekräftigen kann. Am wahrscheinlichsten erscheint Sántha auch histologisch die primäre myogene Genese (Oppenheim), wofür auch die, wenngleich nur sehr geringe, Bindegewebswucherung spricht. Das histologische Bild hat, wie Sántha behauptet, gelehrt, dass die von Krabbe vorgeschlagene Abgrenzung zwischen Sarkoplasma-wucherung und echter Muskelhypertrophie nicht ohne weiteres möglich ist.

Was für ein verwickeltes und unklares Gepräge unsere Krankheitsform trägt, sobald wir sie in gewisse Kategorien einzureihen versuchen, wird ersichtlich, wenn man die Äusserungen verschiedener Autoren miteinander vergleicht. Nach den oben diskutierten Fällen könnte man annehmen, die Muskelhypertrophie nach einer peripheren Nervenaffektion müsse eine direkte Folge einer Hyperkinese sein oder gleichzeitig mit ihr auftreten. Nachfolgend möchte ich eine Beobachtung von Lhermitte und Mouzon über einen Fall anführen, der sich nach einer traumatischen Laesion der Nerven im Ischiadicusgebiet mit einer Volumenzunahme der Wadenmuskulatur einer Extremität kombinierte, ohne dass hyperkinetische Symptome in Form von Crampi oder Myokymie festzustellen waren. Andere diesbezügliche Mitteilungen habe ich aus anderen Gründen unter anders betitelten Abschnitten unterbringen müssen.

Fall:

Frau im Alter von 67 Jahren zeigt keinerlei Besonderheiten ausser einer Verformung des rechten Unterschenkels. Der Fuss ist stark hypertrophisch, was auf die Knochen-Fettgewebsveränderungen zurückzuführen

ist. Die rechte Wade ist sowohl in ihren hinteren wie vorderen Muskeln stark hypertrophisch. Der Wadenumfang: rechts 31,5 cm, links 25 cm. Die Konsistenz der hypertrophischen Muskeln ist viel fester als die eines normalen Muskels. Sie kontrahieren sich normal und sind druckdolent.

Der neurologische Befund: elektrische Erregbarkeitsverminderung ohne qualitative Veränderungen, sonst keine Reflex- oder Sensibilitätsanomalien festzustellen. Röntgenbefund der rechten unteren Extremität: Die Muskeln zeigen Faszikulation und sehr auffallende Längsstreifung, die bei normalen Muskeln nicht gefunden werden. Am rechten Fuss sind röntgenologisch Knochenveränderungen feststellbar.

Lhermitte und Mouzon führen diese Muskelhypertrophie der rechten Wade auf einen neuritischen Prozess im Ischiadicusstamm, oder seinen Wurzeln zurück, der bereits in der frühen Kindheit sich abspielte.

Dieser Auffassung muss ich mich anschliessen, umsomehr, als ich kürzlich einen ähnlichen Fall beobachten konnte, bei dem eine typische rheumatische und neuritische Anamnese vorliegt, die bis in die frühen Jugendjahre reicht. Nach langjährigem Leiden von wechselnder Intensität und Lokalisation wurde die Patientin auf einen unterschiedlichen Wadenumfang aufmerksam, der nur als Muskelhypertrophie von isoliertem Charakter angesprochen werden kann.

Eigener Fall (nach Bestätigung durch Prof. Bing)

Patientin ist 34jährig, von kleinem sonst auch grazilem Wuchs. Aus der Familienanamnese sei hervorzuheben, dass der Onkel der Patientin an ähnlichen Beschwerden in den unteren Extremitäten erkrankte, die auch lang anhaltend über Jahre hindurch waren.

Im Jahre 1929 verspürte die Patientin zum erstenmal heftige Schmerzen im linken Unterschenkel. Nach achttägiger Bettruhe trat eine Besserung ein.

1934 kamen rheumatische Beschwerden in der Schulter-Rückengegend zum Vorschein.

1935 machte die Patientin eine doppelseitige Interkostalneuralgie durch, die nach Applikation von warmen Kataplasmen verschwindet.

Bis 1942 treten vorübergehend rheumatische Schmerzen an verschiedenen Körperteilen abwechselnd auf, die auf Salizyl gut reagieren.

Im Jahre 1942 verspürte die Patientin heftige Kopfschmerzen an der linken Halbseite und gleichzeitig myalgische Schmerzen in der Rückenmuskulatur.

1943. Nach kurzen Ausflügen bekommt die Patientin ziehende Schmerzen in den beiden unteren Extremitäten, insbesondere links. Sie

bemerkte auch zum erstenmal eine Differenz im Umfang der linken unteren Extremität.

1944. Dieselben Beschwerden bestehen weiter. Auch in der linken Glutäalgegend traten Schmerzen auf.

1945. Genf. Behandlung in der med. Poliklinik. Es wurde die Diagnose: Ischias links gestellt.

1946, Februar, bekam die Patientin auch Schmerzen im Gebiet des rechten Ischiadicus. Sie wurde mit Salizyl, Vitamin B und Bienengift behandelt.

Im August desselben Jahres hat sie eine Schwefel- und Sandbäderkur durchgemacht.

1947, Februar. Wiederholt treten Schmerzen wieder in beiden unteren Extremitäten auf, insbesondere rechts, die aber hie und da abklingen; dagegen verspürt die Patientin links beständiges schmerzhaftes Ziehen.

1947, Mai. Während des Aufenthaltes in Nice plötzliches Auftreten von heftigen Schmerzen in den beiden unteren Extremitäten, die sie über drei Wochen hindurch an das Bett gefesselt hielten.

Im September desselben Jahres wiederholen sich die ähnlichen Anfälle. Sie wird mit Salitine und Vitamin B behandelt.

1947, Oktober. Der Zustand der Patientin bessert sich nicht und sie wird in die medizinische Abteilung des Basler Bürgerspitals eingewiesen. Da die Patientin auch über Schmerzen in der Wirbelsäule klagte, wurde eine Röntgenaufnahme gemacht. Es wird eine Lumbalpunktion durchgeführt, die nichts pathologisches hervorbrachte. Es werden ihr Dampfbäder, Pyramidon, Benerva, Novocain verabfolgt. Daraufhin gingen die Beschwerden etwas zurück. Es wird ein Verdacht auf Discushernie ausgesprochen, und die Patientin begibt sich nach Zürich auf die Klinik von Prof. Kreienbühl, wo sie auch operiert wird. Angeblich soll es keine Discushernie gewesen sein. Der Zustand der Patientin bleibt unverbesserlich.

Neurologischer Status der Patientin

Patellarreflexe rechts gesteigert, links normal. Sonst keine abnormen Sehenreflexe. Im Versorgungsgebiet des linken Plexus lumbosacralis eine leichte Hypaesthesia. Linke untere Extremität: leichte Unterscheidungsschwierigkeit auf Kalt- und Warmqualität. Im Bereiche der S_1 S_2 ist die Sensibilität herabgesetzt. Rohe Kraft beider unteren Extremitäten gut erhalten. Husten- und Niesschmerz von Dejerine, und Neri'sches Symptom vorhanden, das auf Steigerung des Interspinaldruckes (= Radiculitis-Symptom) hinweist.

Die Patientin hat links einen Senkfuss, der bereits seit vielen Jahren bestehen soll.

Umfangsmessung:	rechts	links
Oberschenkel	43,5 cm	47 cm
Unterschenkel	30,5 cm	32 cm

Was diesen Fall betrifft, wäre noch hervorzuheben, dass die lokalisierte Muskelhypertrophie in der linken unteren Extremität sich im Verlaufe von 14 Jahren ausgebildet hat, ohne irgendwelche Begleiterscheinungen wie etwa Crampi, Myokymie oder Myoparese.

Was für mich unklar erscheint ist die Tatsache, dass trotz der beiderseitigen neuritischen Beschwerden, die zweifellos abwechselnd bestanden, sich endlich nur eine einseitige Muskelhypertrophie einstellte.

d) *Die Bleiintoxikation und postneuritische lok. Muskelhypertrophie*

Dass Blei als aetiologischer Faktor bei Nervenlähmung eine Rolle spielt, wurde bereits eingehend von Tanquerel des Planches (nach Franz Löwenstein Inaug. Diss.) beschrieben, und von vielen anderen Autoren wie Aran-Duchenne, Remak, Dejerine-Klumpke genauer studiert. Die Letzteren fanden, dass die Lähmung infolge Bleiintoxikation bei Erwachsenen viel seltener an den Beinen auftritt und sie ergreift hier meist den n. peroneus, und schliesslich kann es auch zu einer Polyneuritis saturnina kommen. In einer Arbeit von H. Ludwig und M. Rottenberg wird auch auf die chronische Vergiftung von Blei bei Individuen hingewiesen, die während einer längeren Zeit in ihren Betrieben der Bleieinwirkung ausgesetzt waren und in der Folge an regelrechten schweren Radikulitiden erkrankten. Schon von früher her sind Beobachtungen von chronischen Bleiintoxikationen bekannt, von denen Curschmann einige in eindrucksvoller Weise in einer seiner Mitteilungen „Über Muskelhypertrophien hyperkinetischen Ursprungs bei toxischer Polyneuritis“ beschrieben hat:

Fall:

S., 30 Jahre alt, Maler und Malerpolier. Keine nervöse Heredität, keine venerische Infektion, kein Nikotinabusus. Mit 14 Jahren Maler geworden. Mit 17 Jahren zum erstenmale Bleivergiftung in Gestalt von Koliken im Bauche mit Verstopfung und heftigen Schmerzen. Von 17 Jahren an litt er nun alle Jahre ein paarmal an Bleikoliken und wurde deswegen zirka fünfmal in Krankenhäusern behandelt. Vor acht Jahren verschlimmerte sich die Bleivergiftung sehr. Es kam zu einer Lähmung des rechten Unterarms (Radialislähmung), die ca. $\frac{1}{2}$ Jahr dauerte und sich

langsam besserte. Seit 8 Jahren leidet S. auch an heftigen Krämpfen in beiden Beinen. In den letzten Jahren kommen sie seltener, sind aber auch von stundenlanger Dauer. Im Laufe der Jahre merkte nun der Patient eine immer mehr wachsende Anschwellung der beiden sich häufig krampfenden Oberschenkelstreckmuskeln, die seit zwei Jahren etwa das jetzige Volumen erreicht haben sollen. Aus dieser Ursache kam Patient auch in Lazarettbehandlung, wo er wegen «Bleivergiftung» und „Muskelbruch an den Oberschenkeln“ vorgestellt wurde.

Befund: Kleiner Mann von guter Muskulatur. Am Zahnfleisch typischer Bleisaum. Im Blute keine basophile Körnelung der Erythrocyten, Herz, Lunge, Bauchorgane, Stuhlgang, Urin ohne Besonderheiten. Pupillen normal, ebenso Visus und Fundus. Hirnnerven sämtlich intakt. Galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven nicht erhöht. Chvostek'sches Phänomen negativ. Leichte Parese der Extensoren der Finger und der Handwurzel rechterseits. Die Radialismuskeln rechts geben elektrisch quantitative Herabsetzung galvanisch und faradisch, keine E.A.R. Ausserdem Tremor der rechten Hand. Enorme Hypertrophie der beiden Musculi quadriceps fem., die besonders beim Stehen und während des Streckkrampfes hervortritt. Unterschenkelmuskeln ohne Hypertrophie, Waden leidlich entwickelt. Die hypertrophischen Muskeln fühlen sich auch bei Entspannung härter an als normal, sind auf Druck nicht schmerzhaft. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit des hypertrophischen Muskels ist nicht erhöht, keine Steigerung der idiomuskulären Erregbarkeit, keine Andeutung von mechanischer myotonischer Reaktion, insbesondere keine Dellenbildung. Im Gebiete der Hypertrophie keine fibrillären oder faszikulären Zuckungen, kein Wogen, besonders im Bereiche des Musc. tibialis ant. und extensor digit. Sensible Störungen an den Beinen fehlen. Die Patellarreflexe beiderseits lebhaft und gleich, rechts deutlicher Patellarclonus. Achillessehnenreflexe normal, kein Klonus. Fusssohlenreflexe normal, kein Babinski, kein Oppenheim. Psychisch macht der Patient den Eindruck eines sehr leicht erregbaren, zur Querulatio und Unzufriedenheit neigenden, dabei schlaffen und unenergischen Menschen, ein echter «Bleineurastheniker».

Wir stehen (nach Curschmann) vor dem Syndrom: Neuritische Lähmung (im rechten Radialis), Muskelkrämpfe der Quadricepsmuskeln und sekundäre Hypertrophie der hyperkinetischen Muskeln; ausserdem fibrilläre Zuckungen und Myokymie. Von Wichtigkeit ist, dass die periphere Radialislähmung und die Crampi zu gleicher Zeit auftraten, dass also die Hyperkinese augenscheinlich ein Symptom der Bleineuritis war. Dass die Muskelhypertrophie im vorliegenden Falle die ausschliessliche Folge des Muskelkrampfes war, unterliegt keinem Zweifel. Denn die Krämpfe rezidierten bereits seit acht Jahren, dauerten bisweilen stundenlang. Für eine echte Hypertrophie

sprach der Umstand, dass die grobe Kraft der Muskeln weder vermindert noch erhöht war wie bei der athletischen.

Zurückkommend noch auf die „Crampi“ und „Myokymie“, die in so unzweideutiger Weise Sántha und Curschmann in klassischen Fällen von Polyneuritis zeigen konnten, sind diese motorischen Reizerscheinungen nach Bing, abgesehen von „reflektorischen Kontrakturen“ nach Nervenverletzungen (O. Foerster u. a.) fast nur bei multipler Neuritis beschrieben worden, z. B. Wadenkrämpfe bei Lokalisation der Erkrankung an den Unterschenkeln. Bing beobachtete ein eigentümliches Muskelwogen (Myokymie), das auch von Remak festgestellt wurde, einmal in schwacher Ausbildung im Bereiche der Peronealmuskulatur bei einer tuberkulösen Polyneuritis, bei einer alkoholischen sehr deutlich im Biceps brachii; ferner einige Male bei Radialisneuritiden verschiedener Aetiologie, im Triceps oder in Teilen derselben. Dass sich an derartige Hyperkinesien zuweilen Muskelhypertrophien anschliessen, habe ich bereits zuvor anhand einer Reihe von Autoren wie Curschmann, Sántha, Berger, Lésage, Cerné, Babinski und Schultze betonen können.

e) *Isolierte Myohypertrophie nach Gehirntrauma:*

Ebenso verschieden wie die Symptomatologie eines jeden Krankheitsfalles, so verschiedenartig können die Momente und Faktoren sein, die unsere seltene Krankheitsform mit partieller Volumzunahme gewisser Muskelgruppen auszulösen imstande sind. Ich möchte nun auf eine Mitteilung von Pachantoni kurz eingehen, die in unzweideutiger Weise auf ein Hirntrauma als ätiologischen Faktor unserer Krankheitsform hinweist.

Fall:

Es handelte sich um einen 25jährigen Sergeanten von tadellosem Gesundheitszustand im aktiven Militärdienst. Er wurde durch ein Flintengeschoss in der Occipitalgegend rechts verletzt und nach einem Monat bemerkte er eine Umfangszunahme der ganzen linken unteren Extremität mit gleichzeitigem Kraftverlust. Die Hypertrophie begann an der Wadenmuskulatur und sie pflanzte sich schnell in den Oberschenkel und die Gesässgegend der linken Seite fort. Der Hüftenumfang links ist 4,5 cm grösser als rechts, und der des linken Beines um 5 cm grösser als rechts. Die elektrische Erregbarkeit blieb praktisch intakt, ohne Degenerationserscheinungen, ohne Formelumkehr. Schmerzen bestanden keine, ausser gewissen Sensibilitätsstörungen. Reflexe zeigten auf keine Abnormitäten hin. Die histologische Untersuchung stellte eine Muskelfasternhypertrophie fest, aber keine Fettgewebs- oder Bindegewebshypertrophie.

Zur Pathogenese

Was die Pathogenese betrifft, so ist das Problem, das wir beachten müssen, dasjenige der Kausalität (nach Pachantoni) zwischen Schädeltrauma und Muskelhypertrophie. Obwohl diese Beziehung im Dunkeln liegt, ist man berechtigt, dem Schädeltrauma eine Rolle in der Genese dieser Muskelstörung zuzuschreiben. Der Sergeant zeigte in seiner familiären und persönlichen Anamnese keinerlei Disposition oder Symptome, welche das zukünftige Auftreten der Myopathie, die ein Monat nach seiner Verletzung sich einstellte, hätte voraussehen lassen. Die Zeitspanne zwischen dem Schädeltrauma und dem Beginn der Myopathie ist so kurz, dass der chronologische Zusammenhang dieser beiden Tatsachen sich aufdrängt. Welcher sein Mechanismus ist, wissen wir nicht. Aber diese Beziehung ist unbestreitbar vorhanden, ebenso wie in den merkwürdigen Fällen von Hoffmann, Hösslin, Hennig, Rose, Claude, Vigouroux und Lhermitte, die aber im Gegensatz zu unseren in Richtung der Muskelatrophie gehen. Der Einfluss einer Gehirnläsion auf die Entwicklungsgenese der Myopathien wird mehr und mehr anerkannt. Erb betrachtet *Dystrophia musculorum progressiva* als eine muskuläre Trophoneurose. Er nimmt an, dass funktionelle Störungen in den neuralen trophischen Systemen anatomische Veränderungen in den peripheren motorischen Apparaten mit sich ziehen können, wobei die Krankheitserscheinung sich an dem, dem trophischen Zentrum am weitesten entfernten Punkt, zu entwickeln beginnt. Wenn man seinen zerebralen Einfluss annimmt, so muss man sich fragen, ob man die Genese der myopathischen Störungen einer Gehirncommotio zuzuschreiben ist (Pachantoni).

f) Form idiopathischer lokal-hypertrophischer Myopathie

Am Ende bin ich auf eine merkwürdige Gruppe von Fällen mit lokal-hypertrophischer Myopathie angelangt, die sich unter keinen Umständen in eine der bis jetzt angeführten Kategorien einreihen lassen. Es sind nicht einfachheitshalber Krankheitsfälle ausgewählt worden, um für sich eine spezielle Gruppe aufzustellen, aber man fühlt sich gezwungen, schon des besseren Überblickes zuliebe, diese Fälle von denjenigen zu trennen, die mehr oder weniger ätiologisch abzuklären sind. Im Folgenden möchte ich Autoren wie Bechterew, Wood und Curschmann erwähnen, die die angegebenen Fälle von lokalisierter Myohypertrophie nur als von idiopathischer Natur auffassen konnten.

1. Fall von Bechterew

Student der Medizin, von mittlerem Körperbau, hereditär unbelastet; klagte, dass er während mehrerer Monate ohne jeden äusseren Anlass eine schmerzlose Dickenzunahme der Muskulatur am linken Unterkieferwinkel bemerkte. Bei genauerer Untersuchung fand sich am Orte des M. Masseter eine deutliche Geschwulst. Die Palpation erwies unschwer, dass die Schwellung dem stark hypertrophischen Masseter entsprach, und dass sie schmerzlos war. Eine merkliche Funktionsstörung in den Bewegungen des Unterkiefers bestand nicht. Der zweite Masseter und die übrige Körpermuskulatur ohne jegliche Veränderungen. Die Prüfung der elektrischen Muskeleerregbarkeit ergab nichts Bestimmtes.

Hier entwickelte sich die Krankheit ebenfalls langsam spontan, unmerklich für den Patienten selbst. Die Besonderheit des Falles (nach Bechterew) besteht aber darin, dass hier in der Anamnese weder Typhus, Phlebitis, Bleiintoxikation, Neuritis noch irgendwelche Symptome seitens des zentralen oder vegetativen Nervensystems vorhanden waren. Betreffs der Symptomatologie bestand hier ausser der Myohypertrophie des einen Masseters kein Zeichen von Crampi, Myokymie oder Myoparese.

Fall von Wood

Ein 47-jähriger Neger, frei von hereditär-familiärer Belastung, macht die Angabe, dass in seinem 17. Lebensjahre eine linksseitige Hemiplegie aufgetreten und innerhalb von 8 Jahren verschwunden sei. Sonst sei er stets gesund und besonders muskelstark gewesen. Seit 6 Jahren (d. h. im 41. Lebensjahr) bemerkte er eine allgemeine Muskelschwäche. Ausserdem klagte er über Muskelschmerzen. Es fand sich eine ausgesprochene Hypertrophie der Muskeln am ganzen Körper, besonders aber an den oberen Extremitäten und Rumpf, verbunden mit schmerzhafter Crampi und Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit. Die elektrische Erregbarkeit und die Sehnenphänome eher etwas gesteigert; kein fibrilläres Zittern. Die Crampi scheinen aber nach der Schilderung mehr umschriebene Muskelabschnitte ergriffen zu haben, so dass es zu tumorartigen Vorwölbungen kam. Es bestand keine Sensibilitätsstörung.

Die histologische Untersuchung des myopathisch-hypertrophischen Muskels ergab Hypertrophie der Muskelfasern, mit Zunahme der Kerne ohne begleitende Hypertrophie des Binde- und Fettgewebes.

Wenn wir den, von Wood, beschriebenen Fall betrachten, so ist man im ersten Augenblick gewillt, das ganze Krankheitsgeschehen mit der Hemiplegie, die in der Anamnese angegeben ist, zu verknüpfen. Nach genauerer Überlegung, und indem wir die grosse Zeitspanne von ca. 30 Jahren, die beide Krankheiten voneinander tren-

nen, in Erwägung ziehen, ist man doch berechtigt, die vorübergehende Hemiplegie aus dem Gesichtsfeld unserer pathogenetischen Betrachtung auszuschliessen. Vergessen wir nicht, dass der Patient, nachdem allerlei Symptome der Hemiplegie verschwanden, fast 27 Jahre, bis zum Auftreten der jetzigen Krankheit, muskelstark und vollständig gesund war. Sonstige Erkrankungen, infektiöser Natur, Intoxikationen oder Traumen lagen nicht vor. Auch Pachantoni spricht vom Fall von Wood als von einer essentiellen, adynamischen Myohypertrophie.

Fall von Curschmann

42jähriger Maurer. In der Familie keinerlei ähnliche und keine Nervenkrankheiten, keine Lähmungen, kein Alkoholismus, keine venerische Infektion, kein Trauma, keine Blei- und sonstige Intoxikation. Seit 20 Jahren leidet er viel an Rheumatismus, der ihn aber nur vorübergehend gestört habe. Seit 2 Jahren hätten die Schmerzen im Rücken sehr zugenommen, die Rückenmuskeln im unteren Teil seien angeschwollen. An Muskelkrämpfen in den Armen und Beinen habe er niemals gelitten. Jetzt haben sich die Schmerzen verschlimmert, besonders in den Beugemuskeln (Biceps) beider Oberarme. Die Arbeit hat er aufgeben müssen. Die Muskeln seien in den letzten Jahren (ohne besondere Anstrengung) immer dicker geworden.

Befund: Mitteltgrosser, etwas abgemagerter und blasser Mann, bei dem schon auf den ersten Blick der Umfang der Muskulatur der Arme im Vergleich zu den schlanken Beinen auffällt. Herz, Lungen o. B. Nervensystem: Pupillen gleich, rund, auf Licht normal reagierend, kein Augenzittern, kein Doppelsehen, Augenhintergrund normal. Wirbelsäule völlig normal beweglich, nirgends umschriebener Druckschmerz. Die Mm. erector trunci und cervicis keinesfalls paretisch. Mm. sacrolumbales sind auffallend verdickt und voluminös. Auffallend ist nun der sehr starke Umfang der Beugemuskeln des Oberarms, schon beim Herabhängen desselben; sie sind auf Druck nicht schmerzhaft. Dabei steht die grobe Kraft der abnorm dicken Bicepsmuskeln im auffallenden Missverhältnis mit ihren Volumen: sie sind von sehr geringer Kraft. Grobe faszikuläre Zuckungen, myokymische und Krampferscheinungen fehlten. Die elektrische und mechanische Reizung des hypertrophischen Biceps sowohl faradisch als auch galvanisch erhöht. Die Sehnen- und Knochenhautreflexe der Arme und Beine gleichmässig erhöht.

Die Epikrise nach Curschmann lautet: Ein weiterer Umstand ist bei diesen hypertrophischen und in ihrer direkten elektrischen Reizbarkeit so gesteigerten Muskeln noch zu vermerken: die feinen fibrillären Zuckungen, die sich in diesen hypertrophischen Muskeln, aber auch in normalen Muskeln des Patienten fanden. Volumsver-

mehrung bei Kraftverminderung, elektrische Erregbarkeitssteigerung und fibrilläre Zuckungen, diese Symptome nebeneinander kennzeichnen die vorliegende Muskelveränderung als eine durchaus eigenartige und spezifische. Ob eine derartige „degenerative Überanstrengungshypertrophie“, wie man sie nennen könnte, nur ein einzelnes Kuriosum darstellt, oder einen bisher noch unbekannten Typus, weiss Curschmann nicht zu beantworten. Welche besonderen Umstände nun in unserem Fall in der anscheinend sehr seltenen degenerativen Arbeitshypertrophie der Armmuskeln geführt haben, ist unklar. Dass neben der starken, dauernden Muskelüberanstrengung noch ein anderes ätiologisches Moment mitgewirkt haben muss, ist sicher. Wäre dem nicht so, müsste das Krankheitsbild, dessen Ursache als eine muskuläre Überanstrengung anzusehen, viel häufiger sein, als es in der Tat ist. Ob in solchen Fällen die spezifische Neigung zur Hypertrophie irgendeine innersekretorische Ursache hat, wäre möglich (nach Curschmann), entzieht sich aber der realen Beurteilung.

Soweit es mir gestattet ist, ein Urteil, über die Begründung der idiopathischen Natur der myopathischen Myohypertrophie von Curschmann in dem oben beschriebenen Fall, abzugeben, so komme ich zu folgender Schlussfolgerung: Versuchen wir einen Vergleich mit den, in den bisherigen Kapiteln scheinbar aetiologisch abgeklärten Fällen zu ziehen, so wäre man eigentlich auch berechtigt, die jeweiligen Kausalmomente wie Typhus, neuropathische Diathese, Venenerweiterungen, Neuritis, Blei- und Alkoholintoxikationen, Trauma, Stoffwechselanomalien u. a. eventuell nur als auslösende Faktoren zu betrachten, sowie dies bei obigem letzten Patienten, wo muskuläre Überanstrengung und Schwäche zu myopathischer Muskelhypertrophie der Oberarme führte, der Fall war. Mit der Erklärung von Curschmann, dass man der muskulären Überanstrengung keine aetiologische Bedeutung beimessen könne, da bedeutend viel häufiger diese Krankheitsform zu erwarten wäre, könnte ich mich einstimmig erklären, sobald man den oben erwähnten sog. aetiologischen Momenten nur die Rolle der die Krankheit auslösenden Faktoren zuerkennen würde, denn sonst hätte man wiederum, bei den so häufigen Erkrankungen an Typhus, Phlebitis und allerlei Neuritiden, Alkohol- und Bleiintoxikationen, viel mehr der so seltenen Krankheitsform isolierter Myohypertrophie begegnen sollen. Um ein Missverständnis zu vermeiden, ist zu betonen, dass unter diesen, die Krankheit auslösenden Faktoren interkurrente Erkrankungen, wie oben erwähnt, zu verstehen sind. Was die eigentliche Aetiologie betrifft, so kann ich nur,

nachdem mir die Meinungen vieler Autoren darüber vertraut worden sind, den Standpunkt von Bing teilen, nämlich, dass sie eine endogene Angelegenheit ist, d. h. durch konstitutionelle Faktoren bedingt.

III. Stoffwechselstörungen

Versuchen wir die Stoffwechselstörungen in Beziehung zu unserer seltenen Krankheitsform von isolierter Muskelhypertrophie zu setzen, so finden wir darüber in der Literatur spärliche Angaben, und wenn schon, so sind diese Stoffwechselanomalien mit wenigen Komponenten unseres Symptomenkomplexes verbunden. Es wäre interessant, unsere, obwohl seltene Krankheitsform, nicht nur bis jetzt vom rein neurologischen Standpunkte aus kausalgenetisch zu erforschen, sondern ihr Krankheitsgeschehen von Seite der Stoffwechselanomalien zu betrachten, wie es in analoger Weise in toxikologischer Beziehung eine rege Aufmerksamkeit auf sich in der Literatur gezogen hat.

Sehr selten finden wir in den bisherigen Mitteilungen der Autoren über unsere Krankheitsform Äusserungen, die die Stoffwechselanomalien betreffen und die bei der isolierten Myohypertrophie vielleicht eher Aufschluss hätten bieten können. Ich möchte auf einen Autor zurückgreifen, der bei Beobachtung einer seiner Fälle von isolierter Myohypertrophie die Aufmerksamkeit auf die gleichzeitig auftretenden Stoffwechselanomalien lenkte, uns sie in sehr interessanter Weise beschrieben hat.

Im Falle (II. c.) von Polyneuritis bewertet Sántha die Eosinophilie als myopathisches Zeichen, da eine solche nach Singer, Bittorf, Synwaldt, Stöckert u. a. eine ständige Begleiterin von Myositiden und Muskelrheumatismus ist. Als ein ebenfalls myopathisches Zeichen wäre die Hypoglykämie und vielleicht damit zusammen auch Adrenalinunempfindlichkeit zu bewerten, die in diesem Falle festgestellt wurde (nach Sántha). Bolten fand nämlich bei Dystrophie, Myotonie und Myasthenie niedrige Zuckerwerte und bei Zuckerbelastung verzögerte flache Kurve, so dass er die Möglichkeit des Adrenalinmangels in Betracht zieht. In unserem Falle war dagegen neben der Hypoglykämie und der trägen Zuckerbelastungskurve eine Herabsetzung der Adrenalinempfindlichkeit sicher nachweisbar. Ausserdem wurde ein erhöhter Harnsäuregehalt des Blutes (6,2 mg%) bei nüchternem Magen nach fleischarmer Nahrung festgestellt. Eine Hyperurikämie beschrieb auch Wilder, die er regelmässig bei seinen

Crampi-Patienten fand, und der eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Crampi neben der lokalen Polyneuritis zubilligt. Die Störung des Stoffwechsels (Herabsetzung des Grundumsatzes und Bradykardie) sah auch Krabbe in einem Falle von postneuritischer Muskelhypertrophie, in dem jedoch die Muskulatur abweichend vom Falle Sánthas in myotonische Richtung sich veränderte. Zusammenfassend ist es nach Sántha zweifellos, dass die die Muskelercheinungen verursachende Polyneuritis eine primäre und selbständige entzündliche Erkrankung darstellt, und die Stoffwechselstörung in Form von Hypoglykämie, Adrenalinunempfindlichkeit und Hyperurikämie als sekundär anzusehen ist.

Zusammenfassung

In der Literatur des Gegenstandes haben wir es mit einer grossen Mannigfaltigkeit der einzelnen Fälle zu tun. Die seltene Krankheitsform der isolierten Myohypertrophie samt ihren Symptomen konnte noch nicht, wie wir es sahen, als einheitliches Krankheitsbild betrachtet werden. Jeder Autor hatte den Eindruck, eine besondere, noch nirgends in der Literatur gemeldete Krankheitsform entdeckt zu haben. Daher erscheint uns die Tatsache klar, dass es bisher noch nicht gelungen ist, ein prägnantes Krankheitsbild, samt seiner Symptomatologie und seinem Verlauf einheitlich aufzustellen.

Was die Symptome dieser Krankheit betrifft, so fanden wir nur eines, nämlich das der *isolierten Muskelhypertrophie*, das bei allen unseren Patienten ausnahmslos festzustellen war. Die Schwierigkeiten begannen, sobald man versuchte, auf die übrige Symptomatologie näher einzutreten. Wir waren bei der Kontrolle der Literatur von dem Symptom der Hypertrophie ausgegangen. Wir fanden unter anderen alles einzelne Fälle, wobei ausser der Muskelhypertrophie keine andere Komponente des übrigen Symptomenkomplexes wie Crampi, Myokymie oder Myoplegie, zu konstatieren war. Das weitere Studium hat zu dem Ergebnis geführt, dass zwar jede der in unseren Fällen hervortretenden Erscheinungen schon in anderen Zusammenhängen öfters beobachtet worden ist, dass aber die Kombination von Muskelhypertrophie mit Schwäche, ferner die der Myohypertrophie mit Crampi, oder die der Myohypertrophie mit Crampi und Myokymie, und schliesslich die Verknüpfung der Muskelhypertrophie mit Crampi, Myokymie und Myoplegie bzw. Myoparese ein besonderes Gepräge trägt. Ausserdem ist die Kombinationsform von Crampi und Myokymie öfters beobachtet worden, die eigentlich

nicht mehr in unser Betrachtungsgebiet hineingehört. Bei den oben beschriebenen Fällen sind die hyperkinetischen Erscheinungen entweder primär aufgetreten d. h. dass ihnen erst die Muskelhypertrophie folgte oder sie traten gleichzeitig mit den myopathischen Symptomen auf.

Wir haben festgestellt, dass die Myohypertrophie eine echte ist, im Gegensatz zur *Dystrophia musculorum progressiva*, was auch durch histologischen Befund zu sichern ist. Aber im Gegensatz zu der Athletenhypertrophie trat bei unseren Patienten statt einer Erhöhung der Muskelkraft eine Muskelschwäche auf.

Wie steht es nun mit der Myokymie und Crampi, mit diesen Symptomen, die im Rahmen verschiedener Krankheitsformen auftreten, die mit oder ohne lokalisierte Myohypertrophie einhergehen? Wenn auch das fibrilläre Muskelzittern den älteren Autoren wohl bekannt war, verdanken wir die erste exakte Beschreibung der Myokymie F. Schultze. Er zeigte an seinem Falle, dass ohne nachweisbare Veränderungen des Nervensystems ausgebreitetes Wogen der Muskulatur dauernd besteht, welches sich mit Schmerzen und selbst tonischen Zusammenziehungen sowie mit starker Schweissabsonderung verbinden kann, zu körperlicher Ruhe und selbst zu Bettruhe zwingt und erst nach monatelanger Dauer allmählich verschwindet. Ferner ergibt Faradisierung der *Gastrocnemii* oft schon bei schwachen Strömen exquisiten Tetanus, welcher auch nach dem Aufhören des Stromes noch etwa eine Minute lang andauern kann. Allmählich aber erfolgt fortschreitende Besserung. Diese Schilderung bezieht sich auf zwei Phänomene unseres Leidens: die Myokymie und Crampi, aber es ist weder dabei von Hypertrophie noch von Myoplegie die Rede. Auch der Verlauf der ein günstiger, regressiver ist, unterscheidet die Affektion von den unsrigen. Nach Bing kommt (Obergutachten des Falles Ia) das als „Myokymie“ bezeichnete krankhafte Muskelwogen sowohl als *Stigma degenerationis* bei neuropatischer Diathese vor, als auch im Gefolge von Bleivergiftung (Karcher, Haenel, Buber) von Ischias (Hoffmann), von Myelitis (Frohmann), von tuberkulöser Pachymeningitis (Biermann) von Neuritiden (Remak, Bing) als Frühsymptom von multipler Sklerose (Kino, u.a.). Pathologische Crampi kommen nicht nur als hereditäres degeneratives Leiden (sog. Crampusneurose von Wernicke und Bechterew), sondern auch bei Intoxikationen und Stoffwechselstörungen verschiedenster Art (Blei-, Alkoholvergiftung, Diabetes usw.) vor.

Wenn wir das klassische Krankheitsbild von Oppenheim, die Myohypertrophia kymoparalytica in Vergleich mit den sog. rudimentären Formen setzen wollen, so drängt sich nach gewisser Überlegung folgende Frage auf: Sind wir denn berechtigt, die Möglichkeit auszuschliessen, dass bei weiterem Verlauf der sog. rudimentären Fälle von isolierter Myohypertrophie mit Crampi oder derjenigen mit Crampi + Myokymie, sich ein Krankheitsbild endlich einstellen wird, wobei neben der anfangs bereits vorhandenen Muskelhypertrophie und Hyperkinesie, auch die Muskelschwäche das Stadium der Parese erreichen wird? Ich bezweifle nicht, dass die *Myohypertrophie*, die *Crampi*, die *Myokymie* und *Myoplegie* zusammengehörige Erscheinungen desselben Krankheitsprozesses bilden, und dass die letztere nur den höchsten Grad der Veränderungen darstellt.

Die Befunde der oben beschriebenen Fälle basieren auf meist einmaligen Untersuchungen oder eventuell auf kurzfristigen Beobachtungen. Was die Aetiologie unserer Krankheitsform betrifft, so hat sie wie ich bereits vorher bemerkt habe, einen heterogenen Charakter, d. h. sie besteht aus endogenen und exogenen Faktoren.

Literatur-Verzeichnis

- Babinski: Zit. nach Bechterew.
- Bechterew W.: Über myopathische Muskelhypertrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 31. 1906. p. 164.
- Bing R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Siebente Auflage, Basel 1945.
- Bing R.: Obergutachten f. Eidgenössisches Versicherungsgericht, Luzern. Basel. 20. VI. 1947. Betr.: M 215/47 Gg. M. V. V/431337.
- Bittorf-Synwald-Staekert: Zbl. Neurol. 1920, 758.
- Bolten: Mschr. Psychiatr. 78 (1931).
- Curschmann H.: Med. Klin. 1915, Nr. 44.
- Hellich: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 122 (1931).
- Kino: Zbl. Neurol. 69. 111 (1934).
- Krabbe: Revue neurol. 1921. 802—811. Zbl. Neurol. 26, 303 (1921).
- Lhermitte et Mouzon: Revue neurologique 73, 606—608 (1941).
- Löwenstein Franz: In. Diss. Basel 1934. Über periphere Bleilähmungen.
- Ludwig Herbert und Mano Rottenberg: Radiculitis saturnina. Basel 1934.
- Oppenheim H.: Neurologisches Centralblatt, 33. Jahrgang, Nr. 19, 1106 (1914).
- Pachantoni: Schweiz. Archiv für Neurologie und Psychiatrie. Bd. III. Heft 1. S. 118 (1918).
- Sakaki: Centralblatt für Nervenheilkunde 1885.
- Sántha K. v.: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 141, p. 249—251 (1936).
- Schultze F.: „Über ungewöhnliche lokalisierte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln.“ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 3 (1893).
- Schultze F.: Beiträge zur Muskelpathologie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 6 (1895).
- Singer K.: Zbl. Neurol. 69, 675 (1934).
- Wernicke: Zit. nach Kino.
- Wilder: Wien. klin. Wschr. 1932, 582. Mschr. Psychiatr. 91 (1935).
- Woods H.: Muscular hypertrophy with weakness. Journ. of Nerv. and Ment. Disease 1911.

